

Épidémiologie et définition de l'infarctus du myocarde

F. Philippe

La définition de l'infarctus du myocarde a évolué ces dernières années. La triade fondamentale « douleur thoracique, modification électrique et élévation enzymatique » a dû être précisée en raison des progrès de la biologie, des techniques d'imagerie et de la cardiologie interventionnelle. Ainsi au dosage des créatines phosphokinases (CPK) tend à se substituer celui de la troponine, biomarqueur doté d'une plus grande sensibilité pour la détection de la nécrose myocardique, et ayant une forte valeur prédictive de pronostic péjoratif. Le développement de la coronarographie et de l'angioplastie coronaire dans les syndromes coronaires aigus, guidées progressivement par des scores de risque essentiellement clinique, a conduit à distinguer le plus précocement possible les situations avec et sans sus-décalage du segment ST (bien en amont de l'apparition des traditionnelles onde Q de nécrose), ayant des valeurs pronostiques distinctes à court et moyen termes, et justifiant des stratégies de revascularisation plus ou moins urgentes. De nouvelles techniques d'imagerie isotopiques et d'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont permis d'identifier a posteriori des infarctus silencieux passés inaperçus. Ces changements diagnostiques et le recours plus fréquent à la reperfusion ont amené une amélioration très nette du pronostic de l'infarctus du myocarde dans beaucoup de pays, dont la France. La mortalité à un mois est ainsi passée de près de 14 % en 1995 à moins de 5 % en 2010. Pour autant, des progrès restent à accomplir, notamment chez la femme de moins de 60 ans et chez le sujet âgé, catégories en essor et moins bien prises en charge. Le pronostic à un an reste encore grevé d'un taux élevé de récurrence et de mortalité, soulevant le problème de l'éducation thérapeutique pour optimiser l'observance et le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire. Le tabagisme, le diabète, l'hypercholestérolémie et l'hypertension artérielle constituent les causes principales de l'infarctus du myocarde partout dans le monde, dans les pays industrialisés comme dans les pays en voie de développement.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Infarctus du myocarde ; Troponine ; Syndrome coronaire aigu ; Facteur de risque cardiovasculaire

Plan

■ Définition de l'infarctus du myocarde	1
Historique de la définition	1
Troisième définition universelle de l'infarctus du myocarde	2
Limites de la troponine	2
Nomenclature des syndromes coronaires aigus : une approche diagnostique pragmatique guidée par les priorités thérapeutiques	2
■ Épidémiologie de l'infarctus du myocarde	3
Facteurs de risque cardiovasculaire et leur évolution	3
Génétique	5
Évolution de la survenue de l'infarctus du myocarde	5
Évolution du pronostic de l'infarctus entre 1995 à 2010	5
■ Conclusion	6

■ Définition de l'infarctus du myocarde

Historique de la définition

Le terme d'infarctus du myocarde (IDM) désigne historiquement une nécrose myocardique de plus de 2 cm² de la surface

ventriculaire liée à une ischémie myocardique profonde et prolongée en rapport avec une occlusion coronaire le plus souvent athérothrombotique (rupture de plaque d'athérome compliquée d'une thrombose), sinon par spasme ou dissection de l'artère coupable. Traditionnellement, le diagnostic repose sur la convergence de trois types de critères :

- cliniques : la douleur thoracique typiquement constrictive en barre rétrosternale, angoissante, non trinitrosensible, survenant sur un terrain à risque cardiovasculaire marqué par plusieurs facteurs de risque (tabac, hypercholestérolémie, hypertension artérielle [HTA], diabète, hérédité) ;
- électriques : modification initiale de la repolarisation à type de sus-décalage du segment ST (onde de Pardee) avec miroir (sous-décalage du segment ST) puis apparition des ondes Q ;
- enzymatiques : élévation des biomarqueurs de nécrose myocardique, soit une valeur de créatines phosphokinases (CPK) des muscles (M) du cerveau (*brain* [B]) (CPK-MB) supérieure à trois fois le seuil de la normale, soit une valeur de troponine au-dessus du 99^e percentile d'une population de sujets sains.

Les progrès obtenus ces dernières années en biologie (développement des dosages hypersensibles de la troponine), en imagerie (caractérisation tissulaire de la nécrose myocardique en imagerie par résonance magnétique [IRM] ou en imagerie isotopique) et en cardiologie interventionnelle (essor de la coronarographie en urgence et de l'angioplastie primaire pour traiter l'artère

occluse) ont été mis à contribution pour préciser cette définition dont l'objectif prioritaire est la précocité du diagnostic et, partant du traitement de reperfusion coronaire, principal levier de l'amélioration du pronostic.

En 2000, la Société européenne de cardiologie et l'American College of Cardiology avaient conjointement publié un document redéfinissant l'IDM. En 2007, l'American Heart Association et le World Heart Federation ont rejoint le groupe de travail pour développer une définition plus précise. En 2012, le groupe de travail a réuni plus de 52 membres et a impliqué un nombre record de pays avec des nouveaux venus, notamment la Chine et la Russie. Le résultat de longues discussions à la recherche de consensus pratique a permis de proposer la troisième définition universelle de l'IDM publiée conjointement dans cinq revues médicales et scientifiques majeures : l'*European Heart Journal* (ESC), le *Journal de l'American College of Cardiology* et *Circulation* (AHA) et, pour la première fois, dans le *World Heart Federation's Global Heart* et *Nature Reviews Cardiology*.

Troisième définition universelle de l'infarctus du myocarde

La troisième définition universelle de l'IDM de 2012 identifie cinq types prenant en compte les circonstances de survenue et la disponibilité plus ou moins grande des données cliniques, électriques, enzymatique, voire d'imagerie^[1].

Type 1 : infarctus du myocarde spontané

L'IDM spontané est associé à une rupture de la plaque d'athérome, une ulcération, une fissuration, une érosion ou une dissection entraînant la formation d'un thrombus intraluminal dans une ou plusieurs artères coronaires qui induit une diminution du flux sanguin myocardique ou une embolie plaquettaire résultant en une nécrose des myocytes. Le patient peut être atteint d'une maladie coronarienne sous-jacente, parfois non obstructive, ou pas.

Type 2 : infarctus du myocarde secondaire

On parle d'IDM secondaire dans les cas d'une lésion myocardique avec nécrose lorsqu'une pathologie autre qu'une maladie coronarienne contribue à un déséquilibre entre l'apport en oxygène et/ou la demande (dysfonction endothéliale, spasme, embolie coronaire, anémie, tachycardie/bradycardie/arythmie, insuffisance respiratoire, hypotension et hypertension avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauche).

Type 3 : infarctus du myocarde suivi d'un décès lorsque les valeurs des biomarqueurs ne sont pas disponibles

Arrêt cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique plus ou moins ST ou bloc de branche gauche de novo mais sans documentation de la présence ou d'une augmentation des marqueurs de nécrose, avant que les biomarqueurs aient pu augmenter ou dans les rares cas où les biomarqueurs cardiaques n'ont pas été collectés.

Type 4a : infarctus du myocarde associé à une angioplastie

L'IDM associé à une angioplastie est arbitrairement défini par une élévation des troponines cardiaques supérieure à cinq fois le 99^e percentile d'une population de sujets sains, ou à une élévation des troponines cardiaques supérieure à 20 % si les valeurs initiales sont élevées et stables ou diminuent. Mais sont également requis des symptômes suggérant une ischémie myocardique, ou des troubles de la repolarisation évoquant une ischémie myocardique, ou un bloc de branche gauche de novo, ou une occlusion d'une artère coronaire, ou un ralentissement du flux, ou la détection d'altérations de la cinétique segmentaire, ou une perte de viabilité d'apparition récente.

Type 4b : infarctus du myocarde associé à une thrombose de stent

Un IDM associé à une thrombose de stent est détecté par coronarographie ou à l'autopsie dans le cadre d'une ischémie myocardique, et par l'augmentation et/ou la baisse des valeurs des biomarqueurs cardiaques, avec au moins une valeur au-dessus du 99^e percentile d'une population de sujets sains.

Type 5 : infarctus du myocarde associé à un pontage coronaire

Un IDM associé à un pontage coronaire est arbitrairement défini par une élévation des biomarqueurs cardiaques (troponines cardiaques) de plus de dix fois le 99^e percentile d'une population de sujets sains. Mais, en plus, de nouvelles ondes Q pathologiques, un bloc de branche gauche de novo, une occlusion visible à l'angiographie ou une perte de viabilité d'apparition récente doivent être détectés.

Limites de la troponine

L'élévation de la troponine se révèle certes un marqueur très sensible de la nécrose myocardique ou de la souffrance myocardique, mais l'ischémie myocardique d'origine athérombotique n'est qu'une des causes possibles.

Ainsi, de nombreuses circonstances peuvent expliquer une élévation de la troponine sans pouvoir signifier, prises isolément, qu'il existe un IDM. Le texte de la troisième définition universelle comporte une nouvelle section pour la description des situations où les niveaux de troponine sont élevés en cas de lésions du myocarde ou de mort cellulaire, dans des pathologies sans ischémie myocardique manifeste. Très pratique, elle permet de comprendre en quoi ces situations diffèrent d'un IDM, et de poser un diagnostic précis.

Le **Tableau 1** liste ces situations cliniques.

Ainsi, une petite nécrose myocardique détectée par une élévation isolée et modérée de la troponine peut être associée à une insuffisance cardiaque, une insuffisance rénale, une myocardite, des arythmies, une embolie pulmonaire ou à des procédures coronariennes percutanées ou chirurgicales. Elles ne devraient pas être qualifiées d'« infarctus du myocarde » ou de « complications des procédures », mais plutôt de « lésions myocardiques » selon les recommandations, sauf bien entendu si après une angioplastie ou un pontage sont réunis les critères cliniques (récidive douloureuse), électriques, une élévation franche de la troponine et/ou de CPK et la confirmation coronarographique d'une occlusion du site dilaté ou d'un pontage.

Une élévation isolée de la troponine n'est donc pas nécessairement un IDM au sens conventionnel du terme et ne doit pas être gérée comme tel ni prise en charge en unité de soins intensifs cardiologiques.

Seule la convergence du contexte clinique (une douleur thoracique), des données électrocardiographiques et des marqueurs biologiques doivent permettre de retenir le diagnostic final d'IDM.

Nomenclature des syndromes coronaires aigus : une approche diagnostique pragmatique guidée par les priorités thérapeutiques

Si la troisième définition universelle a permis d'affiner de façon plus scientifique les différents types d'infarctus au regard de leur physiopathologie, cette classification est aussi plus complexe et requiert des données que seule l'évolution permet de réunir. L'avantage est de proposer une standardisation très utile pour les essais cliniques, qui peuvent ainsi être comparés de façon plus pertinente. L'inconvénient est que le temps est l'ennemi dans la prise en charge thérapeutique. « Time is muscle » disent nos collègues anglo-saxons. Chaque heure écoulée entre le début de la douleur et le traitement est une heure perdue pour le muscle et

Tableau 1.
Causes d'élévation de la troponine.

Ischémie myocardique primaire
Rupture plaque
Formation de thrombus coronaire intraluminal
Ischémie myocardique secondaire à un déséquilibre de la balance apports/besoins en oxygène
Tachyarythmie ou bradyarythmie
Dissection aortique
Rétrécissement aortique sévère
Cardiomyopathie hypertrophique
Choc cardiogénique ou hypovolémique ou septique
Insuffisance respiratoire sévère
Anémie sévère
HTA avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauche
Spasme coronaire
Embolie coronaire
Dysfonction endothéliale sans athérome significatif
Souffrance myocardique sans ischémie myocardique
Contusion myocardique (traumatisme thoracique, plaie par arme)
Chirurgie cardiaque, ablation endocavitaire, pacing, défibrillation par choc électrique
Rhabdomyolyse
Myocardite
Médicaments cardiotoxiques (anthracyclines, etc.)
Souffrance myocardique multifactorielle ou indéterminée
Insuffisance cardiaque
Cardiomyopathie de stress (syndrome de Tako Tsubo)
Embolie pulmonaire sévère (et/ou HTAP sévère)
Syndrome septicémique chez des patients critiques
Insuffisance rénale
Maladies neurologiques aiguës et sévères (accident, hémorragie méningée)
Maladies systémiques infiltratives (sarcoïdose, amylose)
Exercice physique extrême

HTA : hypertension artérielle ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire.

1 % de mortalité supplémentaire. Il faut donc disposer d'arbres décisionnels pragmatiques qui vont permettre une prise de décision rapide dès les premières informations réunies. C'est l'objectif de la nomenclature nord-américaine des syndromes coronaires aigus (SCA) proposée dès 2002 et désormais largement admise en Europe et en France par les services d'aide médicale urgente (Samu).

Le tracé de l'électrocardiogramme (ECG) montre la distinction élémentaire entre les SCA avec sus-décalage du segment ST et ceux sans sus-décalage de ST avec la corrélation des données ECG, angiographiques et anatomopathologiques.

Les premiers correspondent très majoritairement à une occlusion athérothrombotique complète de l'artère coronaire coupable et vont justifier une prise en charge très urgente dont l'objectif prioritaire est la reperfusion coronaire par angioplastie primaire si le transfert en direct en salle de cathétérisme et le geste sont réalisables dans un délai de 60 à 90 minutes [2], sinon par thrombolyse. Dans ce cas de figure, la douleur et l'ECG priment sur la biologie. Un arbre décisionnel a été proposé en 2012 par la Société européenne de cardiologie (Fig. 1).

Les seconds correspondent le plus souvent à une rupture de plaque non occlusive et justifient une prise en charge systématique en unité de soins intensifs afin de stratifier le risque ischémique et hémorragique et de décider du caractère plus ou moins urgent d'une exploration coronarographique. Ici la biologie (élévation de la troponine) apporte un élément décisionnaire important à la stratégie [3].

Des recommandations européennes de 2012 ont bien souligné cette distinction et ont insisté sur la nécessité d'optimiser encore la précocité de la prise en charge initiale par un recours plus systématique au numéro de téléphone du Samu (le 15 ou le 112 sur les mobiles). Moins d'un patient sur deux en France a le réflexe de composer ce numéro devant une douleur thoracique inaugurale. Des campagnes d'éducation grand public réalisées dès 2011

Tableau 2.
Augmentation du risque d'infarctus du myocarde selon les facteurs de risque dans INTER-HEART, étude cas-contrôle prospective internationale regroupant 15 152 cas et 14 820 contrôles issus de 52 pays.

	Risque multiplié par	Risque attribuable dans la population (%)
ApoB/A1	3,87	54,1
Tabac	2,27	36,4
Obésité abdominale	2,24	33,7
Facteurs psychologiques	2,51	28,8
Activité physique	0,72	25,5
Hypertension	2,48	23,4
Alcool	0,79	13,9
Consommation de fruits et légumes	0,70	12,9
Diabète	3,08	12,3

doivent être renouvelées pour une plus grande sensibilisation à ce recours qui est un levier majeur d'amélioration du pronostic. Sont proposées des affiches pour les salles d'attente des médecins, des livrets d'information sur l'infarctus et des applications pour smartphones.

■ Épidémiologie de l'infarctus du myocarde

Facteurs de risque cardiovasculaire et leur évolution

L'étude épidémiologique conduite aux États-Unis dans la ville de Framingham de façon prospective depuis les années 1950 a permis d'établir un lien entre la maladie coronaire et l'infarctus, en particulier avec des facteurs prédisposants nommés alors « facteur de risque cardiovasculaire ».

Depuis, le registre INTER-HEART conduit dans le monde entier a validé ce lien quel que soit l'âge, le sexe, l'origine ethnique et le niveau socio-économique, qu'il s'agisse de pays industrialisés ou de pays en voie de développement. Neuf facteurs de risque sont associés à 90 % des risques d'IDM pour les hommes et 94 % pour les femmes [4]. Certains facteurs sont protecteurs tels l'activité physique, la consommation de fruits et légumes et, dans une certaine mesure, la consommation modérée d'alcool. Le Tableau 2 indique les augmentations relatives de risque par facteur et la part attribuable à chaque facteur dans la population examinée. On relève notamment la prédominance de la part attribuable aux dyslipidémies dont le rôle devance celui du tabagisme ou du diabète.

Définition et validation d'un facteur de risque

Un facteur de risque d'une maladie est un état physiologique (sexe, âge, hérédité, etc.), un état pathologique (HTA, dyslipidémie, diabète, etc.), ou une habitude de vie (tabac, sédentarité, etc.) qui est associé à une incidence accrue de la maladie ou de ses complications.

Un facteur de risque ne devient indiscutable qu'à partir du moment où toutes les enquêtes menées dans les divers pays du monde permettent de retrouver une corrélation identique dans son sens et dans sa force entre la présence du facteur de risque et la survenue de la maladie.

Sept facteurs de risque principaux ont ainsi été validés pour leur association à l'athérosclérose : âge, sexe masculin, hérédité, élévation de la pression artérielle, élévation du cholestérol plasmatique, tabagisme à la cigarette et présence d'un diabète. Les différentes combinaisons possibles de ces facteurs de risque permettent d'établir des scores de risques dont on a montré la validité pour sélectionner dans une population donnée des individus à haut risque et des individus à faible risque.

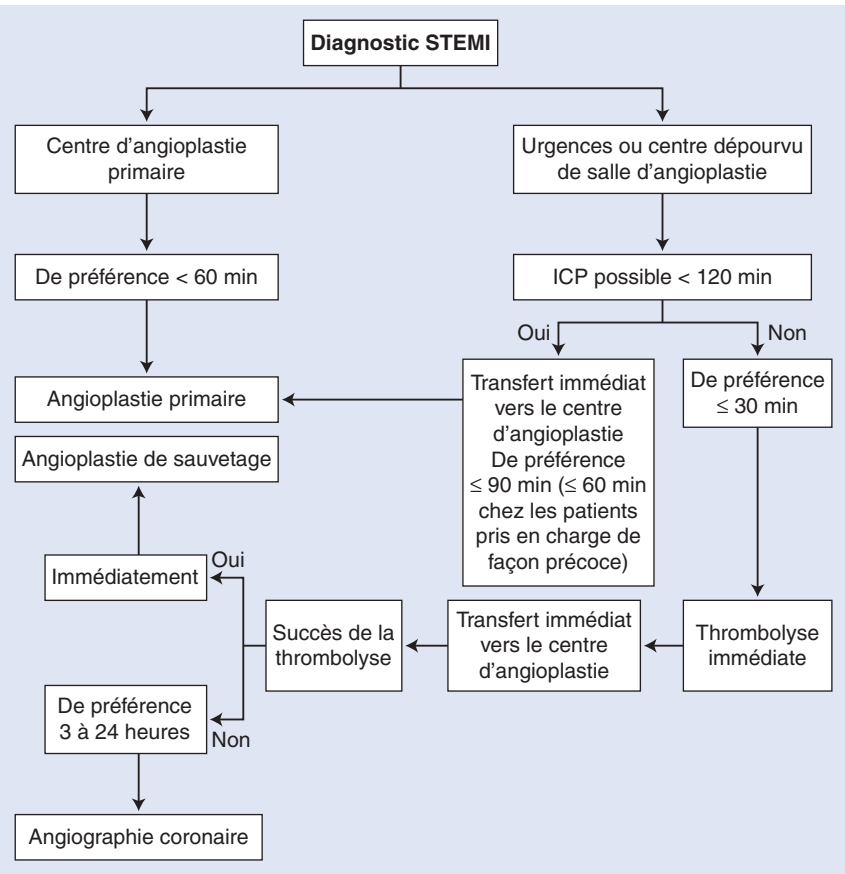


Figure 1. Arbre décisionnel. Prise en charge du syndrome coronaire aigu avec sus-décalage de ST (ST elevation myocardial infarction [STEMI]) selon les recommandations européennes de 2012. ICP : interventional coronary procedure.

Quatre grands facteurs de risque modifiables

Tabagisme

Le tabac fait 60 000 morts par an en France, soit plus de 10 % des décès. Entre 30 et 50 ans, le risque d'IDM est multiplié par cinq. Chez les hommes de 45 à 65 ans, 28 % des décès sont en rapport avec une maladie liée au tabac et une consommation même inférieure à dix cigarettes est associée à un risque multiplié par sept. Ces chiffres témoignent de la gravité d'une situation dont l'évolution pourrait être encore plus dramatique, puisque les prévisions épidémiologiques montrent que si le tabagisme reste à son niveau actuel, plus de 165 000 décès pourraient être observés en 2025. Pour l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le tabagisme est un véritable fléau désormais identifié dans la classification des maladies, et non plus cantonné au statut de facteur de risque.

Hypercholestérolémie

Plusieurs études américaines (MRFIT) et françaises (étude prospective parisienne) ont montré que le risque de mortalité cardiovasculaire augmente de façon exponentielle avec le taux sérique de cholestérol total. Cette relation est particulièrement forte pour le risque coronaire et se révèle continue des valeurs les plus basses jusqu'aux valeurs les plus élevées. Le risque croît dès 1,8 g/l, double à partir de 2,4 g/l et triple au-delà de 3 g/l. Il n'existe pas de cholestérolémie « normale », mais des valeurs associées avec un moindre risque cardiovasculaire. Il existe une relation positive entre la concentration de *low density lipoprotein* (LDL) cholestérol et la fréquence de l'insuffisance coronaire. Une valeur seuil de LDL à 1 g/l a été identifiée en prévention secondaire. Ce seuil d'intervention a été récemment abaissé à 0,70 g/l dans certaines situations à très haut risque cardiovasculaire, combinant notamment le diabète à une ou plusieurs atteintes athéroscléreuses avérées. À l'inverse, la relation entre le *high density lipoprotein* (HDL) cholestérol et l'incidence de l'insuffisance coronaire est négative et très forte. Un taux de HDL inférieur à 0,35 g/l représente un niveau de risque accru chez l'homme comme chez la femme. Aucune étude n'a pu démontrer qu'une augmentation pharmacologique du HDL soit associée à une réduction du risque.

La relation entre cholestérolémie totale et mortalité cardiovasculaire est universelle, mais présente des disparités géographiques décrites selon un gradient nord-sud : à cholestérolémie égale, la mortalité cardiovasculaire décroît des pays nordiques (Finlande et pays anglo-saxons) vers les pays du sud. En Europe et dans le monde, la France présente un taux de mortalité par cardiopathies ischémiques parmi les plus bas avec le Japon et les pays méditerranéens. Ce « paradoxe français » est encore incomplètement expliqué, mais pourrait faire intervenir des particularités alimentaires favorisant la consommation d'antioxydants naturels dont les polyphénols du vin rouge.

Hypertension artérielle

Il existe une relation linéaire entre le niveau de la pression artérielle et le risque de survenue de complication cardiovasculaire tant en ce qui concerne la pression artérielle systolique (PAS) que la pression artérielle diastolique (PAD). L'importance du risque de la PAS augmente avec l'âge et devient largement prédominante chez le sujet âgé. Aux États-Unis, la prévalence de l'HTA est plus élevée dans la race noire, quel que soit l'âge.

Une controverse persiste sur le niveau optimal d'abaissement de la PAD, en particulier chez le sujet âgé. Le risque cardiovasculaire, en particulier coronaire, pourrait augmenter pour des niveaux de PAD inférieurs à 70 mmHg, notamment chez les sujets de plus de 65 ans. L'existence réelle de phénomène de la courbe en J n'est pas unanimement admise.

Diabète

Le risque d'IDM est multiplié par deux chez l'homme et par trois chez la femme.

Le risque mortel en cas d'infarctus est multiplié par deux à la phase aiguë et dans la première année.

Le risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est multiplié par quatre et 50 % des amputations concernent des patients diabétiques.

Il n'existe pas de corrélation directe entre le niveau de la glycémie et le risque.

De même, il n'existe pas de corrélation démontrée entre l'équilibration correcte d'un diabète et la prévention des complications vasculaires, en particulier coronaire.

En revanche, l'association des autres facteurs de risque est un point capital de l'évaluation du risque des patients diabétiques et de leur prise en charge : les mesures de prévention doivent être très exigeantes en cas de dyslipidémie ou d'HTA associée.

L'insulinorésistance pourrait constituer un facteur de risque de resténose coronaire.

Facteurs de risque non modifiables

Âge

Pratiquement inexistantes avant l'âge de 20 ans, les plaques d'athérosclérose apparaissent ensuite au niveau de l'aorte abdominale puis des artères coronaires et, enfin, des artères encéphaliques. Le rôle de l'âge n'est pas univoque dans la physiopathologie de l'athérosclérose. L'augmentation de l'âge allonge la durée d'exposition aux autres facteurs de risque. Le processus d'athérosclérose pourrait être en partie dû au vieillissement.

Hérédité

L'hérédité joue un rôle important, notamment en présence d'un antécédent de maladie coronaire précoce avant 45 ans chez l'homme et avant 55 ans chez la femme. Ce facteur de risque recouvre probablement des composantes innées génétiques et des composantes acquises, relevant notamment de la transmission des habitudes alimentaires familiales.

L'hypercholestérolémie homozygote est une dyslipidémie familiale caractérisée par une atteinte coronaire précoce dès les premières années de la vie. Une prise en charge spécialisée familiale est indispensable.

Sexe

La maladie coronaire touche les femmes essentiellement après 65 ans, soit en moyenne 10 à 15 ans plus tard que les hommes. Cette inégalité pourrait relever d'une protection vasculaire conférée par les estrogènes naturels, d'une accélération de l'athérogenèse contemporaine de la puberté masculine, et de différences de niveau de certains facteurs de risque comme le tabac ou le profil lipidique.

Une ménopause précoce naturelle ou chirurgicale représente en elle-même un facteur de risque chez la femme. Le bénéfice de l'hormonothérapie substitutive en prévention de l'athérosclérose coronaire est controversé. Les études randomisées de ces dernières années sont défavorables à cette stratégie. Toutefois, le choix de l'hormone de substitution utilisée par voie orale et la durée d'observation sont critiqués et de nouvelles évaluations pourraient être conduites.

Génétique

Outre la simple observation clinique d'un facteur héréditaire, à l'évidence présent dans la survenue de cardiopathie ischémique familiale, notamment à un jeune âge, de nombreux gènes candidats ont été examinés et testés pour la prédiction de la survenue d'un IDM. Différents scores de risque génétique fondés sur le polymorphisme des principaux variants individualisés ont ainsi été évalués, isolément ou en combinaison, comparativement aux scores de risque classiques établis sur les seuls paramètres cliniques et biologiques^[5]. La valeur prédictive de la combinaison de plusieurs variants est forte et utile chez les sujets évalués à risque intermédiaire par les scores classiques, permettant de reclassifier un patient. En revanche, chez les patients à faible ou à haut risque, la valeur des tests génétiques apparaît moins intéressante^[6].

Évolution de la survenue de l'infarctus du myocarde

Le projet MONICA conduit par l'OMS a permis d'observer la survenue et l'évolution de l'IDM dans plusieurs régions du monde. Des disparités de prévalence et de pronostic ont été relevées selon un gradient initialement nord-sud, les pays nordiques scandinaves ayant une incidence plus élevée que les pays

méditerranéens. Les mesures de prévention primaire, notamment hygiénodietétiques, mises en place dans le nord et l'ouest de l'Europe ont porté leur fruit au cours des dix dernières années. Ces régions observent une baisse de l'IDM, tandis que les pays de l'est de l'Europe, ayant vu leur mode vie alimentaire se modifier avec enrichissement en graisses et expansion du tabagisme, voient au contraire croître l'infarctus^[7]. Le gradient européen est désormais est-ouest plus que nord-sud pour les hommes et pour les femmes.



“ Point fort

- Une troponine normale n'écarte pas une maladie coronaire.
- Une troponine élevée n'est pas toujours un IDM.
- Les ondes Q sont tardives quand tout « est déjà joué ».
- Le sus-décalage de ST est une urgence absolue pour la reperfusion.
- « Time is muscle » : chaque heure passée équivaut à 1 % de mortalité supplémentaire.
- Composer le 15 ou le 112 devant une douleur thoracique.

“ Points essentiels

- Une élévation de la troponine ne peut être interprétée sans le contexte clinique et sans un ECG.
- Une élévation de la troponine signe une souffrance myocardique mais n'est pas toujours d'origine athérotrombotique.
- Une élévation isolée de la troponine ne suffit pas à poser le diagnostic d'IDM et ne nécessite pas une hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologiques.
- Il ne faut pas attendre l'apparition des ondes Q sur l'ECG pour poser le diagnostic d'IDM.
- Le sus-décalage du segment ST sur l'ECG (avec miroir) implique une prise en charge d'extrême urgence avec transfert direct le plus rapide vers une salle de coronarographie.
- Le taux de recours au 15 doit être développé par des campagnes d'éducation visant le grand public.
- Les progrès accomplis pour améliorer le pronostic à un mois masquent l'essor de l'infarctus chez la femme jeune (moins de 60 ans) et un taux de récurrence ischémique de près de 15 % à un an.
- Le contrôle des facteurs de risque reste insuffisant et constitue un levier d'optimisation considérable, tant en prévention primaire (avant l'infarctus) qu'en prévention secondaire (après l'infarctus).

L'influence de la météorologie et de la pollution a été mise en évidence avec des pics d'infarctus lors des grandes dépressions barométriques et des pics de pollution^[8,9].

Évolution du pronostic de l'infarctus entre 1995 à 2010

Conduits depuis 15 ans, quatre registres français (USIK, USIC 200 et FAST-MI) ont permis de suivre l'évolution de l'IDM tant pour les caractéristiques de la population concernée que pour la prise en charge et l'impact sur le pronostic à un mois. L'analyse porte sur 6707 patients admis en unité de soins intensifs pour un IDM avec sus-décalage du segment ST^[10]. L'âge moyen des patients a diminué de 66,2 à 63,3 ans, ce rajeunissement étant

particulièrement le fait de l'essor de la catégorie des femmes jeunes de moins de 60 ans (passant de 11,5 % en 1995 à 25,5 % en 2010) chez lesquelles la prévalence du tabagisme a considérablement augmenté dans la même période, passant de 37,3 à 73,1 %, tandis que l'obésité passait de 17,6 à 27,1 %. Le délai de prise en charge par rapport au début de la douleur a diminué grâce à un recours croissant au Samu. Une stratégie de reperfusion a pu être appliquée plus souvent en 2010 (74,7 %) qu'en 1995 (49,4 %), avec une prédominance de l'angioplastie primaire (60,8 % des cas) sur la thrombolyse. Le résultat de cette prise en charge plus précoce et plus invasive a été une réduction de la mortalité à un mois, qui est ainsi passée de 13,7 à 4,4 % en 15 ans.

Le registre international GRACE a permis une évaluation des pratiques et du pronostic des patients admis pour SCA dans plusieurs pays du monde [11]. Deux points concernant le pronostic à un an méritent d'être soulignés :

- alors que des progrès indiscutables ont été enregistrés pour le pronostic hospitalier et à un mois, il persiste un taux de 15 % d'événements à un an ;
- le pronostic des SCA sans sus-décalage de ST est moins bon que celui des coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST, probablement du fait de comorbidités plus fréquentes chez des sujets plus âgés et dont la prise en charge est plus complexe.

Une étude nord-américaine confirme cette dernière particularité qui va contre l'idée reçue d'un meilleur pronostic des SCA sans sus-décalage de ST et doit rendre très vigilant chez ces patients, car cette différence se prolonge dans le temps au cours des années suivantes [12].

Les registres EURO-ASPIRE conduits en Europe au cours des 15 dernières années révèlent que la prise en charge des facteurs de risque des coronariens avérés reste insuffisante. La population concernée présente des taux de surpoids et d'obésité croissants, allant en parallèle avec une augmentation du diabète et un contrôle insuffisant de l'HTA, tandis que le tabagisme persiste. Seul le contrôle de l'hypercholestérolémie s'est véritablement amélioré sur la même période.

■ Conclusion

Une définition plus précise de l'IDM guidée par les progrès de la biologie, de l'imagerie et de la cardiologie interventionnelle a permis une amélioration de la prise en charge, contribuant à une réduction de 50 % de la mortalité coronaire au cours des 20 dernières années. L'épidémiologie, désormais enrichie des données des nombreux registres internationaux et nationaux, montre le chemin qu'il reste à parcourir pour encore progresser. Les principaux axes d'action ne sont pas du ressort exclusif des innovations. Plus simplement, l'observance et l'éducation thérapeutique doivent être encore améliorées pour que le plus grand nombre de patients puissent et continuent de bénéficier des traitements et des mesures de prévention qui ont déjà fait leur preuve.

Déclaration d'intérêts : Abbott, Boston Scientific, Cordis, Astra Zeneca, Bristol Myers Squibb, Daiichi Sankyo, Lilly, Merck, Sanofi Aventis.



■ Références

- [1] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;**33**:2551–67.
- [2] Steg PG, James SK, Atar D. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;**33**:2569–619.
- [3] Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;**32**:2999–3054.
- [4] Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the Interheart study): case-control study. *Lancet* 2004;**364**:937–52.
- [5] Thanassoulis G, Vasan RS. Genetic cardiovascular risk prediction: will we get there? *Circulation* 2010;**122**:1323–34.
- [6] Wauters E, Carruthers KF, Buysschaert I, Dunbar DR, Peuteman G, Belmans A, et al. Influence of 23 coronary artery disease variants on recurrent myocardial infarction or cardiac death: the GRACE Genetics Study. *Eur Heart J* 2013;**34**:993–1001.
- [7] Müller-Nordhorn J, Binting S, Roll S, Willich SN. An update on regional variation in cardiovascular mortality within Europe. *Eur Heart J* 2008;**29**:1316–26.
- [8] Danet S, Richard F, Montaye M, Beauchant S, Lemaire B, Graux C, et al. Unhealthy effects of atmospheric temperature and pressure on the occurrence of myocardial infarction and coronary deaths. A 10-year survey: the Lille-World Health Organization MONICA project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease). *Circulation* 1999;**100**:E1–7.
- [9] Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *Lancet* 1999;**353**:1547–57.
- [10] Puymirat E, Simon T, Steg PG. USIK USIC 2000 Investigators; FAST MI Investigators Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA* 2012;**308**:998–1006.
- [11] Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *Br Med J* 2006;**333**:1091.
- [12] Chan MY, Sun JL, Newby LK. Long-term mortality of patients undergoing cardiac catheterization for ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2009;**119**:3110–7.

F. Philippe (francois.philippe@imm.fr).

Département de pathologie cardiaque, Institut mutualiste Montsouris, 42, boulevard Jourdan, 75014 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Philippe F. Épidémiologie et définition de l'infarctus du myocarde. EMC - Cardiologie 2014;9(4):1-6 [Article 11-030-P-04].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

5 iconographies supplémentaires

Iconosup 2

Tracé de l'électrocardiogramme d'un patient en phase aiguë d'un infarctus du myocarde postéro-inférieur. Noter le sus-décalage du segment ST de plus de 3 mm (onde de Pardee) en DII, DIII, aVF et en latéral V5, V6 (a) avec image en miroir (sous-décalage du segment ST) en D1 et VL (b).

[Cliquez ici](#)

Iconosup 3

Tracé de l'électrocardiogramme d'un patient présentant un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST. Noter les ondes T négatives en antéro-septo-apical (V1 à V5).

[Cliquez ici](#)

Iconosup 4

Nouvelle nomenclature des syndromes coronaires aigus avec corrélation des données de l'électrocardiogramme.

a. Avec sus-décalage du segment ST, données angiographiques (occlusion de la coronaire gauche) et anatomopathologiques (plaque rompue avec thrombus occlusif).

b. Sans sus-décalage du segment ST (flèches), données angiographiques (thrombus en grelot de la coronaire droite perméable) et anatomopathologiques (plaque rompue avec thrombus non occlusif).

[Cliquez ici](#)

Iconosup 5

Taux de mortalité cardiovasculaire (cardiopathie ischémique et accident vasculaire cérébral) standardisé par âge dans les différents pays d'Europe. Noter le gradient est-ouest, la mortalité est plus élevée dans l'est que dans l'ouest de l'Europe (année 2000).

a. Hommes de 45 à 74 ans.

b. Femmes de 45 à 74 ans.

[Cliquez ici](#)